# Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) presentó la discusión, clasificación y terminología que ha realizado sobre las lesiones de la mucosa bucal potencialmente malignas, considerando:

* Desórdenes potencialmente malignos: Leucoplasia, Eritroplasia, Paladar en fumadores invertidos, Liquen en cavidad oral, Queilitis actínica, Lupus Eritematoso Discoide, Fibrosis Oral submucosa.
* Cáncer: es una proliferación persistente excesiva e incesante de células anormales y relativamente autónomas que obedecen a un defecto celular permanente y se transmite cuando estas se dividen. Esto es inducido por diferentes factores, llegando hasta la metastización.

**DESORDENES BUCALES POTENCIALMENTE MALIGNOS**

# Fibrosis oral submucosa

La fibrosis submucosa bucal (FSB) es una rara alteración de la mucosa de la boca que se halla caracterizada por una atrofia epitelial acompañada de una dureza o rigidez de la submucosa y de una decoloración peculiar[[1]](#footnote-1).

**Patogenia:**

La FSB es una enfermedad de comienzo insidioso y de evolución crónica, cuyo origen y desarrollo aún se mantienen oscuros; la mayor incidencia en las mujeres la relacionan con un trastorno endocrino; los hábitos alimentarios de la mayoría de los que la padecen sugieren una reacción ante tipos agresivos de alimentos. Algunos estudios la relacionan con procesos autoinmunes18.

**Características clínicas:**

La FSB afecta a ambos sexos, pero es mucho más frecuente en las mujeres. Es más común entre los 40 y 60 años. El padecimiento fue descrito, inicialmente, entre los habitantes de la India y otros pueblos asiáticos, donde tiene una gran prevalencia. La enfermedad suele comenzar por un brote de vesículas y con posterioridad, como un signo fundamental, se encuentra un blanqueamiento de la mucosa. La característica de la enfermedad es una alteración fibroelástica de la submucosa que causa una rigidez acentuada. A nivel de la faringe, las bandas fibrosas reducen su abertura y se presenta trismo; en la mucosa bucal, estas bandas se sitúan en dirección vertical y junto con el daño a los pilares y al espacio retromolar provocan el trismo; la lengua puede estar tomada por completo y, en etapas avanzadas, hay pérdidas de todas las papilas; los labios se hallan afectados con frecuencia, se puede percibir una banda fibrosa alrededor de todo el perímetro bucal. La atrofia del epitelio, consecutiva a la fibrosis del tejido conjuntivo y a la disminución de los vasos sanguíneos, parece favorecer la carcinogénesis, mediada por la alta ocurrencia de lesiones leucoplásicas, muchas de las cuales sufren transformación maligna. Pindborg relata 40 casos de FSB en 100 pacientes con carcinoma bucal18.

**Histopatología:**

En el examen microscópico el rasgo principal es la atrofia del epitelio, con un grado variable de transformación displásica. Las porciones superficiales de la lámina propia muestran vascularizaciones escasas y hialinizacion. Hay poco fibroblasto y se detecta poco infiltrado inflamatorio crónico que varía de mínimo a moderado. Estudios de ultraestructura e inmunofluorescencia demuestran predominio de colágena tipo 1 en tanto que la de tipo 3 tiende a localizarse entre la interfaz de los tejidos epiteliales y conectivos, alrededor de vasos sanguíneos, glándulas salivales y músculos. Todas las formas de colágena, aunque en exceso son morfológicamente normales[[2]](#footnote-2),[[3]](#footnote-3).

**Inmunofluorescencia:**  
La inmunofluorescencia es una valiosa herramienta de diagnóstico auxiliar para las enfermedades vesiculo- ampollosas, autoinmunes y para los trastornos inflamatorios, ya que sus hallazgos clínicos e histopatológicos pueden no ser concluyentes. Es un Método de laboratorio factible que requiere técnicos experimentados y detecta in situ que pueden estar implicados en la patogénesis de tales enfermedades de la piel.

Las reacciones inmunológicas que implican el antígeno-anticuerpo binomial puede ser visualizado o cuantificado utilizando diferentes marcadores para el antígeno o el anticuerpo. Los fluorocromos, las enzimas y los compuestos electro-opacos están entre los etiquetadores más comúnmente utilizado[[4]](#footnote-4).

# **Liquen en cavidad oral**

Es una enfermedad crónica de etiología desconocida y que presenta una evolución clínica en brotes. La frecuencia varía entre el 0,2 y el 0,4% de la población, según las series, y presenta una predilección por el sexo femenino entre la tercera y sexta décadas de la vida[[5]](#footnote-5).

**Etiología:**

La etiopatogenia del liquen plano oral (LPO) es hasta el momento parcialmente conocida. La evidencia contemporánea apunta a un complejo proceso autoinmune mediado por células T. Diversos factores endógenos y exógenos actuarían como disparadores, desencadenando una respuesta alterada frente a autoantígenos y resultando en la apoptosis de los queratinocitos del epitelio mucoso. La mayoría de las células T presentes en el infiltrado inflamatorio del liquen plano oral son de tipo CD8+. Estas células T activadas asociadas a un aumento en la producción de citoquinas Th1 (IL 1, 8, 10, 12 e INF-α) aumentan la expresión de moléculas de adhesión intercelular (ICAM1) en células de Langerhans y macrófagos, uniéndose al CMH (complejo mayor de histocompatibilidad) presente en los queratinocitos. Esta respuesta inmune alterada resulta en la apoptosis de los queratinocitos de la membrana basal y determina la actividad de la enfermedad[[6]](#footnote-6).

**Características clínicas:**

En la mucosa bucal, el liquen plano puede adoptar formas clínicas muy variadas. Clínicamente aparece como una lesión papular blanquecina, circunscrita, de pequeño tamaño. Varias de ellas se agrupan en racimos, estrías o placas. Sin embargo, ésta no es la única forma de presentación. Dependiendo probablemente del grado de lesión epitelial producido por el ataque de los linfocitos T, el epitelio puede llegar a atrofiarse hasta grados extremos perdiendo la queratina y haciéndose susceptible a la ulceración por roces o traumatismo, originando clínicamente áreas de eritema y erosiones[[7]](#footnote-7).

Sus manifestaciones orales comprenden diferentes formas clínicas, que pueden ser diferenciadas en típicas y atípica. Las formas típicas serían: el liquen reticular, que puede adoptar una forma dendrítica, clásicamente descrito con aspecto de nervaduras de hojas y/o papular, y/o anular que se denominan estrías de Wickham. Estas lesiones se observan preferentemente en la zona posterior de la mucosa yugal de forma bilateral, y con escasa o ninguna sintomatología. Las formas denominadas atípicas, pueden ser primitivas o la evolución de un liquen típico. Se diferencian entre ellas: el liquen erosivo o ulcerativo; la forma ampollar que puede preceder al erosivo; el liquen atrófico con una localización preferente en la lengua; y el liquen queratósico o en placa[[8]](#footnote-8).

**Anatomopatológia:**

Aparece una queratosis con acantosis y papilomatosis, y en el conectivo se aprecia un infiltrado linfocitario en banda, que en muchas ocasiones borra la membrana basal. La biopsia se debe llevar a cabo siempre de una zona donde existan estrías de Wickham22.

# Lupus eritematoso discoide o sistémico

El lupus eritematoso discoide (LED) es un padecimiento benigno, que afecta piel y mucosas; se caracteriza por placas de tamaño variable con eritema y escama, que en su evolución cursa con atrofia y cambios pigmentarios. La histología es característica. El 50% de los pacientes presenta alteraciones a nivel hematológico y serológico[[9]](#footnote-9).

**Características clínicas:**

Las lesiones bucales en él LE suelen ser asintomáticas, razón por la que generalmente pasan desapercibidas. Cuando están presentes las lesiones bucales, independientemente del tipo de la enfermedad, éstas tienen características similares desde el punto de vista clínico. Se pueden presentar como una erosión de la mucosa placas de superficie descamativa o fisuras con tendencia hemorrágica ulceraciones ulceraciones o erosión dentro de placas o estrías blancas irradiadas (llamadas comúnmente lesiones discoideas) y máculas eritematosas extensas que pueden o no estar acompañadas de áreas ulcerativas o erosionadas y en un mismo paciente podríamos encontrar expresión de todas ellas o combinaciones. El tamaño de las lesiones es variable, las úlceras por ejemplo pueden ir desde una pequeña erosión superficial hasta un área francamente ulcerada, larga y grande[[10]](#footnote-10).

Las diferentes formas clínicas parecieran tener predilección por zonas anatómicas, así por ejemplo las placas descamativa se desarrollan regularmente en la semimucosa labial, las lesiones discoides o erosiones asociadas a ulceración en los carrillos y las máculas o placas eritematosas asociadas o no a ulceración o erosión en el paladar duro. Durante los episodios sistémicos agudos pueden verse eritemas, petequias, ulceraciones dolorosas y hemorragia gingival.

La literatura reporta importantes reportes sobre Carcinoma de Células Escamosas en labio, que se desarrollan a partir de lesiones tipo discoides, especialmente cuando se localizan en el borde bermellón o semimucosa27.

**Características histopatológicas:**

Existen discrepancias en la literatura en referencia al criterio diagnóstico para LE bucal desde el punto de vista histopatológico, y esto se basa en que comparten características microscópicas con sus principales diagnósticos diferenciales que son Liquen Plano, Leucoplásicas y estomatitis aftosa. Sin embargo, para algunos autores la histopatología de lesiones bucales de LE es lo suficientemente característica como para llegar a un diagnóstico definitivo y además, representa un procedimiento quirúrgico simple, con mínimas molestias post operatorias.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propone cinco criterios histopatológicos específicos para mucosa bucal,  los cuales fueron: hiperortoqueratosis con tapones queratóticos, atrofia de los mamelones epiteliales, degeneración por licuefacción de la capa basal, infiltrado de linfocitios en forma de banda en la lámina propia y depósitos PAS positivos yuxtaepiteliales que semejaran un engrosamiento de la membrana basal[[11]](#footnote-11).

# Queilitis actínica:

Es un subtipo de queratosis actínica que afecta fundamentalmente al labio inferior y que está causada por la exposición crónica a la radiación solar. Al igual que las queratosis actínicas, se considera una lesión precancerosa. Varios factores agravan esa condición de cuadro preneoplásico. El porcentaje de transformación en carcinoma epidermoide, en algunas series, alcanza el 16,9 %. Además, el carcinoma epidermoide de labio metastatiza hasta 4 veces más que el cutáneo, con porcentajes que varían entre el 17 y el 25 %[[12]](#footnote-12).

**Características clínicas:**

Se manifiesta como una lesión de bordes difusos y de superficie ligeramente atrófica, hiperqueratósica, descamativa o leucoplásica que ocupa total o parcialmente la superficie del labio inferior. Sin embargo, la aparición de una úlcera o lesión más indurada obliga a realizar un estudio histológico de esta zona para descartar infiltración, ya que el carcinoma epidermoide infiltrante originado sobre queilitis actínica presenta una incidencia de metástasis del 11-21%.

**Histopatología:**

Se observa una alteración en la maduración del epitelio, con atipia citológica variable, mitosis en los distintos estratos, e hiperqueratosis orto y paraqueratósica El epitelio puede ser atrófico o hipertrófico. En el corion subepitelial se advierte una prominente elastosis solar junto a telangiectasias y un moderado infiltrado inflamatorio, predominantemente plasmocitario[[13]](#footnote-13).

# Leucoplasia

**Etología y patogenia:**

La definición propuesta por la OMS considera como leucoplasia a toda placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante el raspado o clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable. Esta descripción hace referencia a un concepto clínico.

Dentro de los factores locales que condicionan la aparición de una leucoplasia bucal podemos citar al tabaco, fumado o mascado, ejerce tres tipos de acciones: mecánica, física y química; esto es debido a la acción directa del cigarrillo sobre una misma área mucosa, por el calor y por sus componentes químicos. Las leucoplasias pueden remitir en un 60% en un año si el hábito de fumar cesa 30.

**Características Clínicas:**

Se presenta como una placa blanca afectando cualquier zona de la mucosa bucal, el tamaño es variable, desde 1 cm de diámetro hasta ocupar gran área de la mucosa, la superficie puede ser lisa o rugosa, el color no siempre es blanco, también se presenta gris, amarillo, o en varios colores en una sola lesión y generalmente, es asintomática. Se clasifican es homogéneas y no homogéneas. Las no homogéneas se clasifican en Eritoleucoplasia nodulares y exófiticas, las homogéneas son principalmente blancas, uniformes, delgadas, superficie lisa o rugosa, en algunos casos presentan surcos profundos. Las no homogéneas son lesiones predominantemente blancas que están acompañadas de zonas muy rojas y pueden presentar una superficie irregular, nodular y exofitica[[14]](#footnote-14).

**Características Histológicas:**

La leucoplasia puede presentar un patrón histopatológico variable, desde una hiperqueratosis sin displasia epitelial, hasta una displasia severa con fenómenos de atrofia o hiperplasia epitelial. Atendiendo a la presencia de displasia como dato fundamental, clásicamente se han distinguido dos tipos de leucoplasia: las displásicas y las no displásicas.

Los cambios displásicos se gradúan como displasia leve, moderada o severa. En la displasia leve los cambios displásicos son «mínimos» y están confinados al tercio inferior del epitelio. En la displasia moderada los cambios displásicos ocurren en los dos tercios inferiores del epitelio. En la displasia severa los cambios ocupan más de dos tercios, pero no todo el espesor epitelial[[15]](#footnote-15).

**Clasificación LCP**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  |  |
| **L (tamaño)** | **C (Tipo Clínico)** | **P (Tipo Histológico)** |
| L1: Menor de 2 Cm.  L2: de 2 a 4 Cm.  L3: Mayor de 4 Cm. | C1: Leucoplasia homogénea.  C2: Leucoplasia no homogénea.  CX. no especificado. | P1: sin displasia.  P2: displasia leve.  P3: displasia moderada.  P4: displasia severa.  P5: no especificada. |

**ESTADIO 1: Cualquier L, C1, P1, P2.**

**ESTADIO 2: Cualquier L, C2, P1, P2.**

**ESTADIO 3: Cualquier L, cualquier C, P3, P4.**

# **Eritroplasia**

**Etiología y patogenia:**

La etiología y patogenia de la eritroplasia oral no son del todo conocidas. El tabaco y el alcohol se consideran factores etiológicos importantes en su producción. La posible relación con cándida albicans no está clara. Otros posibles factores implicados es su desarrollo son: dietas pobres en antioxidantes (como vitaminas C, E y betacarotenos), exposición ocupacional a carcinógenos, infecciones virales (VPH, entre otros) y factores genéticos y hereditarios.

**Características clínicas:**

La lesión puede ser plana o incluso deprimida, de superficie lisa o granular. Su diámetro mayor no supera los 1.5 cm, siendo la mitad de las lesiones menores a 1 cm, aunque se han descrito lesiones de hasta 4 cm. En general se encuentra bien delimitada de la mucosa rosada circundante de apariencia normal y su superficie suele ser suave y de coloración homogénea [[16]](#footnote-16).

Según Eversole, la Eritroplasia de la mucosa bucal suele ser una lesión asintomática que aparece en hombres mayores y fumadores. La localización puede variar: piso de boca, bordes y cara ventral lingual y mucosa yugal.

**Histopatología:**

Histopatológicamente la eritroplasia muestra al menos algún grado de displasia y con frecuencia carcinoma in situ o carcinoma invasor. La eritroplasia es la lesión de la mucosa oral que posee el mayor riesgo de transformación maligna en comparación con todas las demás lesiones cancerizables.

El 50% de las lesiones se diagnostica como carcinoma invasor y el 40% como carcinoma in situ o displasia severa. El 10% restante muestra displasia leve-moderada. Por esta razón no se consideran sitios de alto riesgo o bajo riesgo para la eritroplasia, siendo que estas son de alto riesgo en cualquier localización de la cavidad bucal 33,[[17]](#footnote-17).

# Lesiones en paladar de fumadores invertidos

Este trastorno es específico de las poblaciones que fuman con el cigarro en el interior la boca, como resultado podemos encontrar lesiones rojas, blancas o mixtas del paladar. No hay dificultades en definir o diagnosticar esta lesión una vez que este hábito en particular se encuentre en un individuo o comunidad, se observa. Todos los cambios relacionados con este hábito son identificados en el paladar23. El consumo de tabaco y el tabaquismo es una de las causas más comunes de mortalidad y morbilidad en los países desarrollados y en países en vías de desarrollo por los compuestos carcinógenos contenidos en el humo del cigarrillo como son: policíclicos, hidrocarburos aromáticos, aldehídos arsénicos, níquel y cadmio; afectan la cavidad oral principalmente. Hoy se ha convertido el hábito de fumar en la forma dominante en la mayoría de países; lo que es evidente es que fumar tiene muchas influencias negativas en la cavidad oral, por ejemplo: en la tinción de los dientes y las restauraciones dentales, alteración en la cicatrización de las herida, reducción de la capacidad de olfato, del gusto, en el desarrollo de las enfermedades orales tales como el cáncer oral, la periodontitis, la melanosis del fumador, la lengua vellosa, la leucoplasia y la candidiasis oral31.

# **CÁNCER**

Cáncer es una proliferación persistente excesiva e incesante de células anormales y relativamente autónomas que obedecen a un defecto celular permanente y se transmite cuando estas se dividen. Este defecto es inducido por uno o más factores que se combinan; que una vez instalados, suelen tomarse independientes. Las propiedades características de las células cancerígenas son: a) dividirse sin el control normal, b) infiltrar los tejidos adyacentes, c) metastizar a distancia[[18]](#footnote-18).

# Carcinoma Escamocelular

**Etiología:**

El carcinoma epidermoide o de células escamosas, es una neoplasia maligna que se origina de las células escamosas del epitelio que recubre la mucosa, es la más frecuente de la cavidad bucal. Se han mencionado diversos factores de riesgo asociados, como son: el tabaquismo, alcoholismo, sífilis, infecciones por virus del papiloma humano (VPH), liquen plano bucal, VIH, irritantes mecánicos, higiene bucal deficiente, factores hereditarios, entre otros[[19]](#footnote-19),[[20]](#footnote-20).

**Características clínicas:**

El carcinoma escamocelular tiene una serie de presentaciones clínicas diferentes. En el estadio temprano puede aparecer como una lesión eritematosa (eritroplásica) asintomática o una lesión blanca (leucoplásica), o ambas (eritroleucoplásica). Puede también aparecer como una erosión, una úlcera pequeña, una masa exofítica, o una lesión periodontal. En estadios avanzados puede presentarse como una masa exofítica grande con o sin ulceraciones, úlcera profunda con una superficie vegetante irregular, bordes elevados y un infiltrado duro de los tejidos bucales. Dentro de la cavidad bucal el carcinoma escamocelular se presenta en diversas localizaciones anatómicas: labio inferior (35 %), labio superior (poco frecuente), lengua oral (bordes laterales y ventral), (25 %), suelo de la boca (20 %), paladar blando (15 %), encías/cresta alveolar (4-6 %) y mucosa bucal (1 %)[[21]](#footnote-21).

**Histología:**

La apariencia histológica depende de su grado de diferenciación. Sin embargo en una misma lesión se pueden encontrar diferentes grados, lo que explica las distintas manifestaciones clínicas. Las lesiones mejor diferenciadas tratan de imitar la arquitectura y función de las células normales. En general, las células y sus núcleos son grandes. Las mitosis son relativamente frecuentes y la mayoría de ellas son atípicas. La queratinización se produce de manera individual y las masas celulares crecen hacia el tejido conectivo infiltrando el tejido normal 11.

# Melanoma

El melanoma es la transformación maligna del melanocito. Es un tumor con una gran capacidad de invasión y, con frecuencia, puede producir la muerte del paciente. Es responsable de 80% de las muertes por cáncer de la piel. En sus estadios tempranos es una enfermedad curable. Por esta razón, todos los médicos debemos aumentar nuestra sospecha de melanoma en su fase inicial[[22]](#footnote-22).

**Características clínicas:**

El paladar y la encía del maxilar superior son los sitios más comunes de ocurrencia en la boca, presentándose con menos frecuencia en los labios y la mucosa bucal. La lesión se puede desarrollar primero como una tumoración de crecimiento rápido, así como también de la expansión de una lesión pigmentada o mácula preexistente. Se han reportado casos donde la pigmentación ha estado presente por períodos que van de 6 meses a 20 años. La lesión avanzada aparece como un área fuertemente pigmentada, a veces ulcerada y hemorrágica, que tiende a aumentar progresivamente de tamaño. La neoplasia puede permanecer indolora por mucho tiempo, siendo el principal motivo de consulta la hemorragia o la presencia de una pápula pigmentada en la mucosa oral. La infiltración ganglionar es un suceso frecuente40.

**Histopatología:**

El melanoma tiene un patrón de crecimiento bifásico consistente en una fase radial cuyo crecimiento tiene una diseminación "lateral y superficial" de grandes melanocitos epitelioides y células fusiformes, confinadas al epitelio y la fase vertical con crecimiento "infiltrativo" al tejido conectivo subyacente. Dichas células suelen ser muy anaplásicas. Es posible que se presente metástasis una vez que el melanoma maligno entra en su fase de crecimiento vertical. Una característica frecuente de encontrar es la presencia de melanina [[23]](#footnote-23),[[24]](#footnote-24).

1. SANTANA GARAY, Julio C. Atlas de patología del complejo bucal, Julio C. Santana Garay. 2. Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2010. Pág. 301- 302. [↑](#footnote-ref-1)
2. Regezi Joseph, Sciubba James. Patología bucal, correlaciones clinocopatológicas. Tercera edición, México, Mcgraw-hill interamericana editores, s.a. de C.V. 2000, pág. 117-118. [↑](#footnote-ref-2)
3. SEGURA, R, GONZALEZ, A, Ruizb, Toro, M. Lesiones precancerosas de la mucosa oral. En: Jano. 2004, vol. 66, n. º 1.513. [↑](#footnote-ref-3)
4. AOKI V, SOUSA JX Jr, FUKUMORI LM, PERIGO AM, FREITAS EL, OLIVEIRA ZNP. Direct and indirect immunofluorescence. En: An Bras Dermatol. 2010, Vol 85(4):490-9. [↑](#footnote-ref-4)
5. BASCONES, C, GONZALES, CARRILLO, A, BASCONES, A. Liquen plano oral: Aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. En: Avances en Odontoestomatología. 2006, vol.22, no.1. [↑](#footnote-ref-5)
6. SIMONSEN, M, LOURENCO, S, DUMET J. liquen plano oral. En: Anais Brasileiros de Dermatología.2011, Vol .86, n.4, p.633-643. [↑](#footnote-ref-6)
7. ISMAIL SB, KUMAR SK, Zain RB. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. J Oral Sci. 2007 Jun; 49(2):89-106. [↑](#footnote-ref-7)
8. GRINSPAN D. Enfermedades adquiridas cutáneomucosas. En: Grinspan D eds. Enfermedades de la boca. Buenos Aires: Editorial Mundi SACIF; 1977.p.1385-93. 2. [↑](#footnote-ref-8)
9. RODRÍGUEZ, Myrna, GUTIÉRREZ, Themis, RAMOS, Alberto, Lupus eritematoso discoide. Presentación de un caso. En: Revista Cent Dermatol Pascua, 2006, Vol. 15, no. 1 [↑](#footnote-ref-9)
10. LOPEZ, J, MORET, Y, VILLAROEL. Manifestaciones bucales del lupus eritematoso. Revisión de la literatura. En: Acta odontológica Venezolana. 2007, vol.45, no. 2. [↑](#footnote-ref-10)
11. SANTANA GARAY, Julio C. Atlas de patología del complejo bucal, Julio C. Santana Garay. 2. Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2010. Pág. 144- 145. [↑](#footnote-ref-11)
12. CASTAÑO E, COUNION A, ARIS D, MIÑANO R, ROMERO A, BORBUJO. Tratamiento de queilitis actínicas con terapia fotodinámica. En: Actas Dermo-Sifiliográficas. 2009 Vol. 100, no.10 [↑](#footnote-ref-12)
13. AGUAS, S. LANFRANCHI, Héctor. Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. En: Revista de la Facultad de Odontología. 2004, Vol. 19, no. 47, p 21. [↑](#footnote-ref-13)
14. MEDINA, Eduardo, CARMONA, Martha, Díaz, Antonio. Leucoplasia asociada al hábito de fumar invertido, presentación de un caso clínico. En: Av Odontoestomatología. 2015, Vol. 31 no.4 [↑](#footnote-ref-14)
15. ESCRIBANO, M, BASCONES, A. leucoplasia oral: conceptos actuales. En: Av Odontoestomatología. 2009, Vol.25, no.2 [↑](#footnote-ref-15)
16. SUÑÉ, Ariadna. Desórdenes potencialmente malignos de cavidad oral. Universidad Nacional de La Plata, Facultad de Ciencias Médicas, 2014. [↑](#footnote-ref-16)
17. REICHART PA, PHILIPSEN HP. Oral erythroplakia - a review. En: Oral Oncology 2005; 41: 551-561. [↑](#footnote-ref-17)
18. CARMONA M, PULIDO M, MEDINA E. cáncer oral, actualización. Impresiones revista oficial del colegio de odontólogos y estomatólogos de la universidad de Murcia. 2000 n° 16. [↑](#footnote-ref-18)
19. WARNAKULASURIYA, JOHNSON, VAN DER WAAL. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. En: J Oral Pathol Med .2007, vol.36 p 575–80 [↑](#footnote-ref-19)
20. MEZA, MUÑOZ, J, PÁEZ, C, CRUZ, B, ALDAPE, B. Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención social en la ciudad de México. En: Avances en odontoestomatología. 2009, Vol. 25, no.1 [↑](#footnote-ref-20)
21. NAPIER, Leandro, ALBUQUERQUE, Antonio, RODRÍGUEZ, Ana, SANTIAGO, Ricardo, DA COSTA, Patricia, LÓPEZ, Rodrigo. Carcinoma Escamocelular bucal diagnosticado precozmente. En: Rev Cubana Estomatología. 2010, vol.47, no.3 [↑](#footnote-ref-21)
22. ACOSTA, Álvaro, FIERRO, Eduardo, VELÁSQUEZ, Victoria, RUEDA, Xavier. Melanoma: patogénesis, clínica e histopatología, En: Rev Asoc Col Dermatol. 2009, Vol.17, no.2, p.87, 108. [↑](#footnote-ref-22)
23. SARDI, José, LOPEZ, Arnoldo. Melanoma maligno de la cavidad bucal. En: acta odontológica venezolana. 2003, vol.41, no.2. [↑](#footnote-ref-23)
24. CUÉLLAR, F, FALABELLA, F. Fundamentos de medicina, Hematología. Sexta edición, Fondo editorial CIB, Bogotá, 2004. [↑](#footnote-ref-24)